



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

329/54 - LAS PANCREATITIS PUEDEN TENER MÚLTIPLES ETIOLOGÍAS

C. Varela César¹; A. Gutiérrez Pérez de Lis²; I. Costela Guijosa²; A. Artime Fernández³; S. Iglesias Melguizo⁴; I. Hernando García⁴.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria. ²Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria. ³Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria. ⁴Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 44 años natural de Bulgaria que acude a urgencias por dolor abdominal. Como antecedentes personales de interés: bebedor de 100 gr de alcohol los fines de semana, fumador y consumidor ocasional de cocaína. No otros antecedentes. Acude por dolor epigástrico intenso y continuo de 24 horas de evolución que asocia náuseas, sin vómitos ni diarrea. Refiere que en las últimas 24 horas no ha hecho deposición ni ha ventoseado. No fiebre ni sensación distérmica. No consumo de nuevo medicamentos. No ambiente epidemiológico.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril. TA 180/105 mmHg. Peso 134 kg. Consciente y orientado. Muy sudoroso y afectado por el dolor, sequedad de mucosas. Bien perfundido, normocoloreado. Cabeza y cuello normal. Auscultación cardíaca y pulmonar normal. Abdomen: globuloso, blando, doloroso a la palpación profunda del epigastrio sin signos de irritación peritoneal. Murphy negativo. Ruidos hidroaéreos positivos. Pruebas complementarias. Tóxicos en orina: negativos. Analítica: coagulación normal. Leucocitosis. PCR 27 mg/dl. Glucosa 350 mg/dl. Transaminasas, Gamma-GT y fosfatasa alcalina normal. Amilasa 165 U/l. Triglicéridos 1.050 mg/dl. Colesterol total 320 mg/dl. Se procede a la realización de una ecografía abdominal pero dadas las características somáticas del paciente, la exploración es difícil por lo que se realiza TAC abdominal donde se observa esteatosis hepática. Vesícula biliar distendida sin objetivarse coledocolitiasis y se observa área pancreática desestructurada con borramiento de planos grasos en vecindad de la cabeza glandular pancreática y proceso uncinado no evidenciándose clara exudación líquida ni colecciones adyacentes. Ante la clínica y el TAC ingresa en digestivo con diagnóstico de pancreatitis aguda y se inicia sueroterapia y analgesia, con buena evolución iniciándose dieta oral con buena tolerancia.

Juicio clínico: Pancreatitis aguda leve secundaria a hipertrigliceridemia o alcohólica.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial de dolor abdominal es muy extenso puede ser un síntoma de patología intraabdominal (estómago, duodeno, vía biliar, páncreas, intestino, etc...) o extraabdominal (causas torácicas, metabólica, tóxicas, neurológicas, vertebrales, etc...).

Comentario final: La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria aguda del páncreas.

En nuestro medio las causas más frecuentes son la litiasis biliar (40% y más frecuente en mujeres), el alcohol (30%) y la hipertrigliceridemia (2-5%). Pero existen otras causas como la cirugía, infecciones, fármacos, hipercalcemia, insuficiencia renal, la CPRE e idiopáticas si no se encuentra causa. Su diagnóstico se basa en el cumplimiento de dos de los tres criterios siguientes: 1) dolor abdominal compatible, 2) elevación de la amilasa o lipasa sérica al menos tres veces el límite superior de la normalidad, y 3) hallazgos compatibles en el TAC con contraste o ecografía abdominal. Las medidas iniciales son dieta absoluta, reposición de líquidos y analgesia. En nuestro caso se sospechó que el origen de la pancreatitis era la hipertrigliceridemia aunque el paciente también era bebedor, debido a que las concentraciones séricas de TG > 1000 mg/dl pueden precipitar crisis pancreáticas agudas. Aunque estudios recientes indican que los TG séricos deberían estar todavía más elevados. Hay tres tipos de pacientes que pueden presentar PA por hipertrigliceridemia: 1) el diabético mal controlado con antecedentes de hipertrigliceridemia, 2) el alcohólico con hipertrigliceridemia y el 3) persona sin obesidad, diabetes ni alcoholismo que tiene hipertrigliceridemia farmacógena o alimentaria. La clínica de la PA asociada a hipertrigliceridemia es similar a las de otras causas. Lo que si se suele ver es que la concentración sérica de amilasa y/o lipasa puede estar solo moderadamente elevada al inicio. La mayor parte de las PA cursan sin complicaciones, pero entre un 15-20% de los casos puede haber complicaciones graves, pudiendo ser locales o sistémicas.

Bibliografía

-Chelo Naya Cendón. Pancreatitis Aguda [Internet]. Fisterra. [Actualización 27 octubre 2015, citado marzo 2018]. Disponible en:

<https://www.fisterra-com.scsalud.a17.csinet.es/guias-clinicas/pancreatitis-aguda/>

-Tenner S, Steinberg W. Pancreatitis aguda. En: Sleisenger, Fordtran (eds). Enfermedades digestivas y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento 10ª ed. Elsevier España. 2018. p.969-93.